

Lithiase biliaire et complications

D^r Anaïs Laforest, D^r Éric Vibert, P^r Denis Castaing
Centre hospitalier Paul-Brousse, centre hépato-biliaire, 94800 Villejuif
denis.castaing@pbr.ap-hop-paris.fr

Objectifs

- Diagnostiquer une lithiase biliaire et ses complications.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Décrite comme la présence de calculs dans les voies biliaires, pour la première fois en 1507 par Antonio Benivenius, la lithiase biliaire est fréquente en Europe et aux États-Unis, avec une prévalence de 10 % dans la population générale. En Occident, la lithiase biliaire cholestérolique représente 90 % des lithiases biliaires. Même si les calculs biliaires ne sont symptomatiques que dans 20 % des cas, ils représentent un vrai problème de santé publique du fait de la nécessité d'une intervention chirurgicale réputée anodine mais aux complications iatrogéniques parfois très graves, la cholécystectomie.

ÉPIDÉMIOLOGIE

En Europe et aux États-Unis, la prévalence globale de la lithiase vésiculaire est de 8 % chez l'homme et de 17 % chez la femme, avec une augmentation progressive après l'âge de 20 ans, de grandes variations interethniques et une plus faible incidence chez les non-Caucasiens. En France, 5 millions de personnes ont des calculs biliaires, avec 2 000 nouveaux cas par an et 80 000 cholécystectomies par an. Il s'agit donc d'un véritable problème de santé publique.

COMPOSITION DES CALCULS BILIAIRES

Les composants principaux des calculs biliaires sont le cholestérol (présent dans 95 % des cas), la bilirubine (30 %), les sels de calcium (10 %) et plus rarement des polysaccharides. Les calculs biliaires peuvent être cholestéroliques, pigmentaires ou mixtes. Les calculs cholestéroliques et mixtes représentent 80 % des calculs.

Calculs cholestéroliques

Ce type de calcul est très largement majoritaire dans la population générale occidentale (90 %), mais il est purement cholestérolique dans seulement 20 % des cas (calcul jaune ou blanc). Dans 80 % des cas, il est mixte, avec une proportion variable de bilirubinate de calcium, qui lui donne un aspect plus sombre ou bicolore.

Le cholestérol est acquis par absorption intestinale alimentaire et par la synthèse endogène hépatique. Dans le foie, le cholestérol est redistribué vers la circulation générale ou vers la bile. Le cholestérol est insoluble dans l'eau et ne peut être éliminé dans la bile que sous une forme micellaire avec des acides biliaires et des phospholipides. Les vésicules phospholipidiques qui en résultent ont tendance à s'agglomérer et donc à grossir en taille. Les calculs sont la conséquence d'une saturation anormalement élevée de la bile en cholestérol, dépassant le seuil de sa solubilité micellaire (dépendant du taux d'acides biliaires et de phospholipides). La cristallisation du cholestérol se fait en présence de facteurs de nucléation, dont le plus fréquent est la mucine, produite par la paroi vésiculaire. La mucine trappe également les microcristaux de cholestérol pour former du « *sludge* » vésiculaire. Le *sludge* vésiculaire peut spontanément disparaître ou aboutir à la formation de calculs cholestéroliques qui, eux, ne se dégradent pas. Il est le précurseur nécessaire de la formation de ceux-ci.

Les mécanismes de cette sursaturation sont l'augmentation de la sécrétion biliaire de cholestérol (favorisée par l'âge, l'obésité, la perte de poids rapide, l'hypertriglycémie, la grossesse ou un traitement par clofibrates) et/ou la diminution de la sécrétion des acides biliaires (favorisée par les syndromes de malabsorption intestinale, les insuffisances pancréatiques exocrines, les résections iléales étendues, notamment dans la maladie de Crohn).

L'augmentation de la concentration de cholestérol dans la bile n'a pas été clairement reliée à un régime alimentaire riche en cholestérol. Plus important que la concentration biliaire en cholestérol, des travaux récents ont souligné le rôle des glycoprotéines biliaires pour sa précipitation et la concentration en bilirubine non conjuguée comme facteur favorisant les calculs cholestéroliques.

Calculs pigmentaires

Ils résultent du fait que la bilirubine non conjuguée est insoluble dans l'eau alors que la bilirubine conjuguée l'est. Il existe deux types de calculs pigmentaires.

✓ **Les calculs pigmentaires noirs** ont une forte teneur en sels de calcium de bilirubine non conjuguée. Ils sont le résultat d'une hémolyse chronique (thalassémie, drépanocytose, valves cardiaques prothétiques) qui sursature en bilirubine le système de conjugaison. Ils sont durs, irréguliers et radio-opaques dans 50 % des cas.

✓ **Les calculs pigmentaires bruns** sont la conséquence de l'hydrolyse de la bilirubine conjuguée et non conjuguée par des bêta-glucuronidases bactériennes ou parasitaires lors d'infections bactériennes ou parasitaires des voies biliaires. Exceptionnelles en Occident, ils sont fréquents en Asie et peuvent survenir de novo en intrahépatique. Friables, de consistance molle, ils sont souvent associés aux calculs pigmentaires noirs et sont généralement radiotransparents.

COMPLICATIONS DE LA LITHIASÉ VÉSICULAIRE

Douleur aiguë biliaire

La symptomatologie principale des calculs biliaires est la douleur aiguë biliaire (le terme classique de colique hépatique est faux). Elle débute brutalement et atteint son intensité maximale en moins d'une heure. Elle est située à la partie haute du creux épigastrique, avec parfois une irradiation dans l'hypocondre droit ou rarement dans le dos. Le plus souvent, elle dure de 15 minutes à 5 heures sans paroxysmes et disparaît progressivement. Elle est parfois accompagnée de nausées, de vomissements ou de troubles vasomoteurs.

Les douleurs aiguës biliaires résultent d'une hyperpression dans la vésicule biliaire ou dans la voie biliaire principale par l'enclavement d'un calcul dans le collet vésiculaire, le canal cystique ou dans la voie biliaire principale. Cette hyperpression active les terminaisons nerveuses viscérales. La douleur est résolutive si la pression baisse : mobilisation du calcul, passage dans la voie biliaire principale (plus large) ou évacuation dans le duodénum en franchissant l'ampoule de Vater.

Cholécystite aiguë

Si le calcul reste bloqué, l'hyperpression entraîne un cercle vicieux : stimulation des nerfs sécrétoires, augmentation de la pression, ischémie et nécrose veineuse pariétale, sécrétion de prostaglandine et stimulation des nerfs sécrétoires. Ceci réalise une cholécystite aiguë dont l'évolution se fait soit vers un état d'équilibre précaire (distension majeure de la vésicule biliaire ou hydrocholécyste), soit vers une surinfection du liquide vésiculaire d'origine intestinale (empyème vésiculaire). Lorsque le contenu vésiculaire devient purulent, on parle de pyocholécyste.

La cholécystite peut elle-même se compliquer d'abcès péri-vésiculaire (plastron vésiculaire), de péritonite biliaire localisée ou généralisée, de fistulisation dans les structures digestives avoisinantes (duodénum et/ou côlon) ou dans la voie biliaire principale. Une autre complication est la compression inflammatoire extrinsèque de la voie biliaire principale par une cholécystite prédominant au collet vésiculaire, c'est le syndrome de Mirizzi.

Cholécystite chronique

Une succession d'épisodes d'inflammations vésiculaires va provoquer une inflammation chronique de la paroi vésiculaire, et entraîner une cholécystite chronique. Les symptômes sont vagues et non spécifiques. Le canal cystique est obstrué et la vésicule est « exclue », car elle ne communique plus avec la voie biliaire principale. Les parois sont épaissies en échographie. Cette situation est un facteur de risque de cancer, qui est d'autant plus important que le diamètre des calculs dépasse 3 cm de diamètre, que l'âge est supérieur à 60 ans et que la symptomatologie biliaire évolue depuis plus de 15 ans.

Lithiase de la voie biliaire principale

La lithiase de la voie biliaire principale est une complication de la lithiase vésiculaire par migration à travers le canal cystique. Souvent symptomatique, elle entraîne des douleurs aiguës biliaires que l'on ne peut pas distinguer des douleurs biliaires d'origine vésiculaire. Elle peut être diagnostiquée après la cholécystectomie. On parle alors de lithiase résiduelle et non pas de lithiase récidivée. La lithiase de la voie biliaire principale peut se compliquer :

QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

Voici une série de questions qui, à partir d'un exemple de cas clinique, pourrait concerner l'item « Lithiase biliaire et complications ».

Par sa fréquence et ses aspects pathologiques à la fois médicaux et chirurgicaux, la lithiase biliaire satisfait, avec ses complications, aux nouveaux objectifs de l'ECN.

Un dossier clinique complet serait sur une lithiase de la voie biliaire principale responsable d'une angiocholite chez une

femme âgée. Il faudrait faire le diagnostic clinico-biologique du sepsis biliaire ; puis choisir l'imagerie adaptée : une échographie mais aussi une cholangio-IRM ; enfin proposer une attitude thérapeutique, immédiate par antibiothérapie adaptée et sphinctérotomie endoscopique, puis chirurgicale dans un second temps par une

cholécystectomie (coelioscopique tant que possible). Un cas similaire serait possible avec une pancréatite aiguë biliaire. Concernant la cholécystite aiguë, elle serait volontiers compliquée d'une fistulisation duodénale, d'abord asymptomatique, puis responsable d'une occlusion du grêle sur un iléus biliaire. On insistera sur le traitement chirurgical immédiat de toute cholécystite aiguë, sans refroidissement par antibiotiques. ●

- d'angiocholite, c'est-à-dire de sepsis à point de départ biliaire, toujours associée à une rétention ;
- de pancréatite aiguë biliaire par obstruction calculeuse concomitante du canal de Wirsung à l'ampoule de Vater. Le risque est réel mais faible : 14 pour 1 000 personnes-année (0,12 pour la population générale). Les microcalculs (moins de 3 mm) entraîneraient plus de pancréatite aiguë ;
- d'un empiérement cholédocien et parfois d'une cirrhose biliaire secondaire, conséquence d'une stase biliaire chronique asymptomatique responsable d'une multiplication des calculs d'amont.

Lithiase biliaire intrahépatique

On distingue la lithiase intrahépatique de migration d'origine vésiculaire de la lithiase intrahépatique primitive.

La lithiase intrahépatique de migration est associée ou non à une lithiase de la voie biliaire principale. Elle peut être résiduelle après un traitement d'une lithiase vésiculaire ou de la voie biliaire principale.

La lithiase intrahépatique primitive peut être :

- une lithiase cholestérolique (pigmentaire ?) sans anomalie des voies biliaires faite de petits calculs, périphérique dans le foie ;
- une lithiase secondaire à une anomalie des voies biliaires, sténose (congénitale ou acquise) ou dilatation (maladie de Caroli, kyste du cholédoque). Fréquente en Asie, la lithiase intrahépatique primitive pigmentaire brune est extrêmement rare en Occident.

HISTOIRE NATURELLE DE LA LITHIASÉ VÉSICULAIRE

Les calculs biliaires sont asymptomatiques dans 80 % des cas. Le risque de développer un symptôme varie de 1 à 4 % par an. En 15 à 20 ans, la probabilité de survenue d'une douleur biliaire aiguë est de 20 %, et d'une complication de 5 %. Plus de 90 % des patients ont après une première crise de colique hépatique, au moins une récurrence douloureuse dans les 10 ans, dont les deux tiers dans les 2 ans. Dans les travaux prospectifs sur la surveillance des lithiases asymptomatiques, aucun décès dû à la lithiase n'est rapporté. Aucun élément morphologique (taille et nombre) n'est prédictif de l'apparition de douleurs. Cependant, en cas de douleurs, le caractère flottant des calculs a été associé à une durée plus prolongée des symptômes, et le risque de pancréatite aiguë biliaire a été rapporté comme plus important en présence d'une motricité vésiculaire conservée et de microcalculs (2 mm). La physiopathologie de la lithiase vésiculaire est résumée dans la figure 1.

DIAGNOSTIC

Lithiase vésiculaire symptomatique non compliquée

La première manifestation clinique de la lithiase biliaire est la douleur aiguë biliaire telle que nous venons de la définir. L'examen abdominal peut être normal ou retrouve une douleur provoquée

POINTS FORTS

à retenir

- La lithiase biliaire cholestérolique représente 90 % des lithiases en Occident, est plus fréquente chez la femme et a les mêmes facteurs de risque que ceux de l'athérosclérose.
- La lithiase vésiculaire asymptomatique ne se traite pas au contraire de la lithiase cholédocienne.
- La cholecystectomie avec cholangiographie est le traitement de référence des complications de la lithiase vésiculaire.
- L'angiocholite est un sepsis à point de départ biliaire, dont la cause la plus fréquente est la lithiase de la voie biliaire principale.
- Le traitement de la cholécystite aiguë est une urgence chirurgicale qui ne doit pas être précédé d'une longue antibiothérapie préalable.

en hypochondre droit, mais pas de défense. Le bilan biologique est normal ou retrouve une cytolysé hépatique isolée sans cholestase ou ictère au décours immédiat de l'épisode aigu. Il n'existe pas de syndrome inflammatoire et/ou d'augmentation de la lipase.

L'échographie abdominale est le premier examen à faire. Un ou plusieurs calculs vésiculaires apparaissent de taille variable, sous l'aspect d'une image nettement hyperéchogène, avec un cône d'ombre postérieur, mobile dans la lumière vésiculaire (fig. 2). La paroi vésiculaire est fine. Il n'y a pas de dilatation des voies biliaires intra- ou extra-hépatiques. Cet examen est le plus performant pour le diagnostic de lithiase biliaire, avec une sensibilité et une spécificité proches de 95 %, pour des calculs de plus de 1 à 5 mm de diamètre.

Lithiase vésiculaire symptomatique compliquée

1. Cholécystite lithiasique

La douleur aiguë biliaire initiale se prolonge plus de 5 heures et s'associe à une fièvre souvent accompagnée de nausées et de vomissements. Cliniquement, il existe une douleur provoquée de l'hypochondre droit et/ou de l'épigastre associée à une défense : c'est le signe de Murphy. La vésicule peut être palpable comme une voussure douloureuse de l'hypochondre droit. Il n'y a pas d'ictère cutanéomuqueux, et les selles sont normales. Le bilan biologique est anormal avec une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et une augmentation de la protéine C-réactive (CRP). Le bilan hépatique et pancréatique est normal. L'échographie abdominale fait le diagnostic de cholécystite lithiasique, en retrouvant un ou plusieurs calculs vésiculaires et une paroi vésiculaire épaissie à plus de 4 mm, parfois à double contour. Le passage de la sonde en hypochondre droit accentue les douleurs, constituant le « signe de Murphy échographique ». Il n'y a pas de dilatation des voies biliaires intra- ou extra-hépatiques.

Les principaux diagnostics différentiels de la cholécystite sont l'infarctus du myocarde, l'ulcère perforé, la pancréatite aiguë, l'appendicite aiguë, la pneumopathie franche lobaire aiguë, le cancer du côlon droit perforé et l'abcès du foie. Il faut noter qu'à l'échographie un dédoublement de la paroi vésiculaire existe en présence de tout épanchement intra-abdominal, surtout s'il existe une hypertension portale (ascite) en l'absence de pathologie vésiculaire. En cas de doute, le scanner abdominal, sans et avec injection de produit de contraste, peut compléter l'échographie abdominale.

2. Complications de la cholécystite lithiasique

✓ **La perforation vésiculaire** : c'est une évolution naturelle de la cholécystite non traitée. Du fait de l'hyperpression vésiculaire, il existe une ischémie veineuse pariétale qui débute au niveau de la muqueuse et peut atteindre toutes les couches de la paroi vésiculaire. De plus, l'infection de la bile par des germes anaérobies vésiculaires peut entraîner une cholécystite gangréneuse. Dans tous les cas, la perforation vésiculaire entraîne une péritonite biliaire, qui peut être localisée ou généralisée, responsable d'un choc septique. Il s'agit d'une urgence chirurgicale dont le pronostic est mauvais.

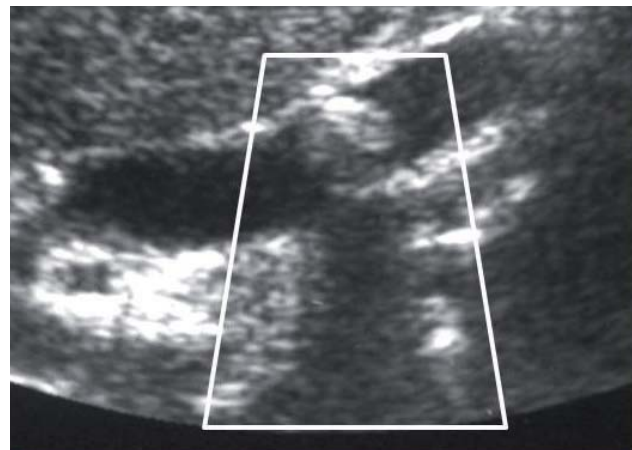


Figure 2 Échographie transpariétale d'une lithiase biliaire. Le cône d'ombre est figuré par l'encadrement blanc.

✓ **La fistulisation biliobiliaire** par fistulisation directe du collet vésiculaire dans la voie biliaire principale entraîne le passage de calculs dans le cholédoque et pose des difficultés de réparation du fait de la perte de substance du cholédoque.

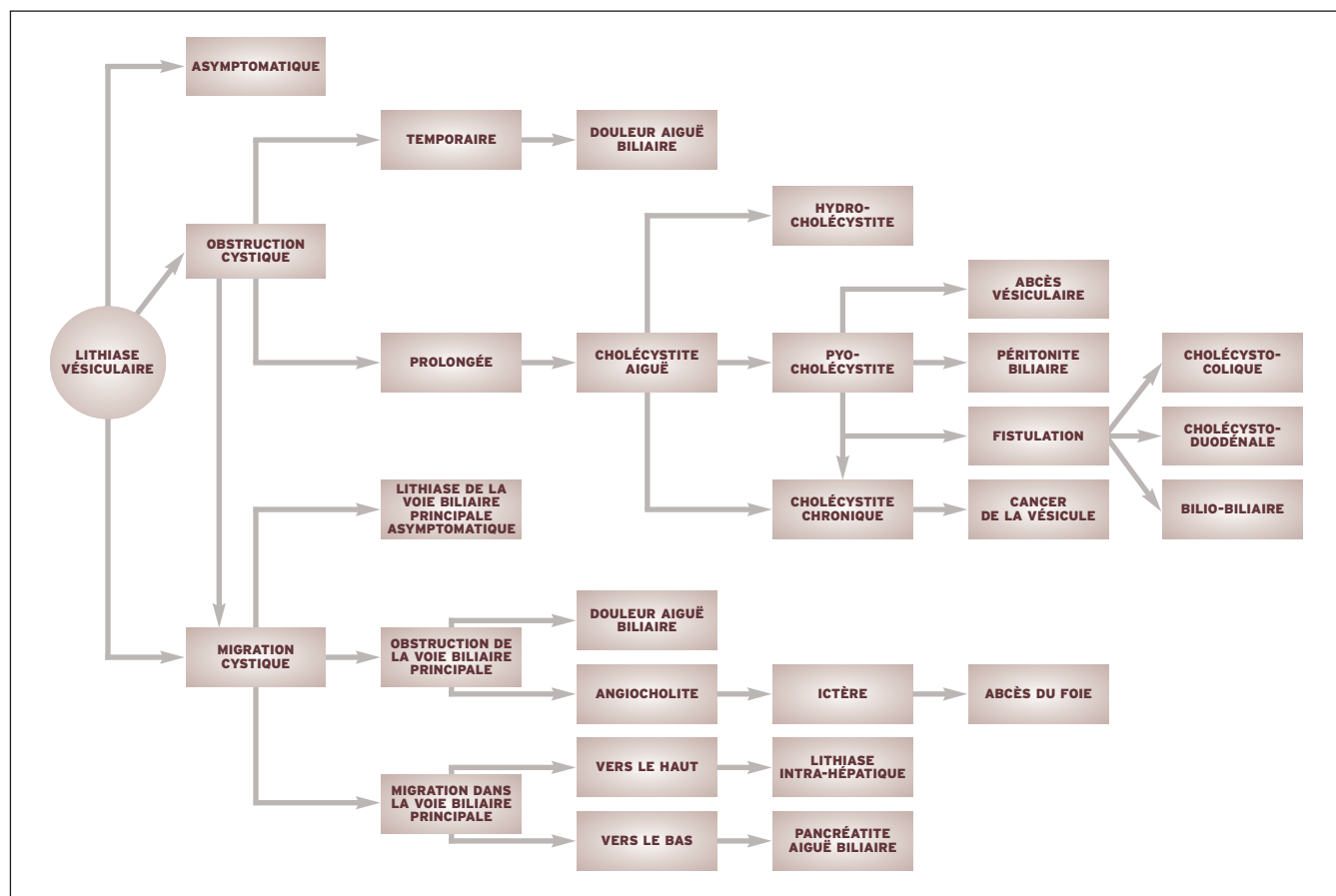


Figure 1 Physiopathologie de la lithiase vésiculaire.

✓ **La fistulisation biliodigestive** : la fistule cholécystoduodénale est souvent découverte à distance par un iléus biliaire, occlusion intestinale liée à l'enclavement d'un gros calcul dans la valvule de Bauhin. La fistule cholécystocolique peut être responsable d'un choc septique grave par passage de germe colique dans la bile. Dans les deux cas, une aérobie est présente, parfois une visualisation de la lumière vésiculaire est visible sur l'abdomen sans préparation et/ou au scanner abdominal.

3. Complications de la lithiase de la voie biliaire principale

La lithiase de la voie biliaire principale peut être asymptomatique ou responsable de simples douleurs aiguës biliaires. Deux complications de la lithiase de la voie biliaire principale sont graves, l'angiocholite et la pancréatite aiguë biliaire.

✓ **L'angiocholite** : la douleur biliaire initiale se prolonge plus de 5 heures et s'associe à une fièvre élevée de plus de 39 °C. Après au minimum 24 heures d'évolution, il apparaît un ictère cutanéomuqueux, avec une décoloration des selles (couleur chamois) et une coloration foncée des urines. Spontanément, l'ictère et la fièvre peuvent être fluctuants en cas d'obstacle biliaire partiel ou mobile dans les voies biliaires. Le bilan biologique est anormal, avec une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une augmentation de la protéine C-réactive. Les hémocultures sont positives pour affirmer le diagnostic d'angiocholite. Le bilan hépatique est toujours perturbé, avec une cholestase ictérique (augmentation de la phosphatase alcaline, de la gamma GT et de la bilirubine conjuguée) et souvent une cytolyse modérée (élévation des ASAT et des ALAT). La lipase est normale en absence de complication. L'échographie abdominale retrouve ou non un ou des calculs vésiculaires. La paroi vésiculaire est fine, avec parfois une dilatation de la vésicule biliaire. Il existe une dilatation de la voie biliaire principale à plus de 12 mm de diamètre. Les voies biliaires intrahépatiques distales peuvent être dilatées à plus de 3 mm de diamètre. L'exploration de la partie basse du cholédoque est difficile en échographie transpariétale pour faire le diagnostic de certitude de calcul enclavé de la voie biliaire principale. La cholangio-IRM (fig. 3) et le scanner en coupes fines sont plus sensibles que l'échographie et moins invasifs que l'échoendoscopie ou la cholangiographie rétrograde pour faire ce diagnostic.

✓ **La pancréatite aiguë biliaire** est une complication grave de la lithiase biliaire, avec une mortalité de 5 à 10 %, et probablement une cause fréquente de pancréatites aiguës estimées « idiopathiques » où sont retrouvés des microcalculs dans 70 % des cas. La douleur biliaire initiale se prolonge plus de 5 heures et est accompagnée de nausées et de vomissements. Elle est parfois remplacée par une douleur transfixiante diminuée par la position en « chien de fusil ». La douleur est associée ou non à un ictère cutanéomuqueux. Habituellement, ces symptômes disparaissent rapidement. Dans ce cas, ils peuvent récidiver plus ou moins vite, et les pancréatites aiguës récidivantes doivent faire rechercher une lithiase vésiculaire. Elle peut évoluer vers une pancréatite aiguë grave. Le bilan biologique retrouve un

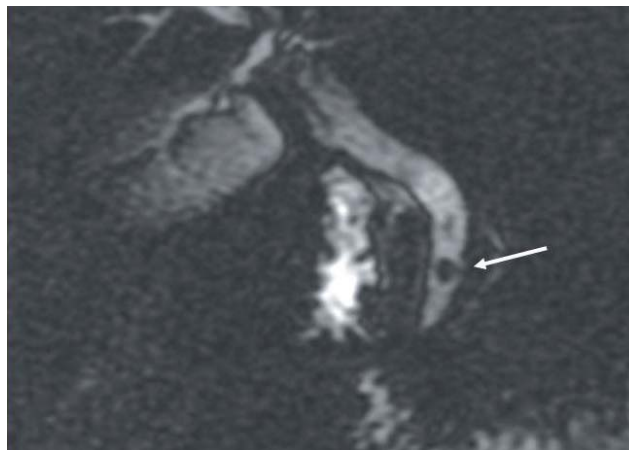


Figure 3 Lithiase de la voie biliaire principale (flèche blanche) en cholangio-IRM.

syndrome inflammatoire, avec une augmentation de la protéine C-réactive et une augmentation de la lipase. Le bilan hépatique peut être normal, mais est souvent perturbé, avec une cytolyse transitoire très évocatrice de migration transodienne. L'échographie abdominale retrouve ou non un ou des calculs vésiculaires. La paroi vésiculaire est fine, avec parfois une dilatation de la vésicule biliaire. Le cholédoque est souvent mal vu du fait de l'inflammation pancréatique. Les voies biliaires intrahépatiques distales peuvent être dilatées à plus de 3 mm de diamètre. Le scanner abdominal est l'examen de référence pour faire le diagnostic de pancréatite aiguë, et il peut aussi faire le diagnostic de lithiase cholédocienne enclavée. La cholangio-IRM et surtout l'échoendoscopie sont souvent réalisées secondairement pour affirmer le diagnostic de lithiase ou de microlithiase de la voie biliaire principale.

TRAITEMENT

Lithiase vésiculaire

Le traitement est l'ablation chirurgicale de la vésicule biliaire : la cholécystectomie. Elle est réalisée avec une opacification de l'arbre biliaire peropératoire, sous faible pression (en couche mince), qui permet de faire le diagnostic d'une éventuelle lithiase de la voie biliaire principale. Avec un plus fort remplissage, elle permet d'analyser la disposition anatomique de l'arbre biliaire et de diagnostiquer une éventuelle plaie de la voie biliaire.

1. Lithiase vésiculaire non compliquée

Le traitement est la cholécystectomie avec cholangiographie peropératoire par voie coelioscopique, sans drainage postopératoire. Dans cette situation, la coelioscopie diminue la durée d'hospitalisation et la convalescence sans augmentation de la mortalité et de la morbidité par rapport à la cholécystectomie par laparotomie.

La mortalité de la cholécystectomie pour lithiase vésiculaire non compliquée est de 0,3 à 0,4 %. Le risque de plaie biliaire lors d'une cholécystectomie par laparotomie est de 0,2 à 0,3 %. Jusqu'en 1995, le risque de plaie biliaire lors d'une cholécystectomie par coelioscopie était doublé (0,6 %), il est maintenant devenu identique (0,3 %) quelles que soient la voie d'abord et la situation (lithiase vésiculaire symptomatique ou cholécystite aiguë).

2. Lithiase vésiculaire compliquée

Le traitement est la cholécystectomie par coelioscopie ou par laparotomie en urgence avec drainage postopératoire. La cholangiographie peropératoire est faite si elle est facilement réalisable. Il n'existe aucune indication à un traitement prolongé par antibiothérapie dans cette pathologie. Le traitement de la cholécystite lithiasique est chirurgical quelle que soit la durée d'évolution préalable de la maladie. La cholécystectomie (parfois partielle) par laparotomie en urgence avec drainage postopératoire est le traitement des complications de la cholécystite aiguë.

Même en l'absence d'études contrôlées, il n'existe aucune indication à la cholécystectomie prophylactique en cas de lithiase vésiculaire asymptomatique pour des raisons éthiques.

Lithiase de la voie biliaire principale

Qu'elle soit symptomatique ou non, la lithiase de la voie biliaire principale nécessite un traitement qui est chirurgical ou endoscopique (sphinctérotomie ou sphinctéroclisie) et peut être dissocié de celui de la lithiase vésiculaire. Le taux de désobstruction biliaire par voie chirurgicale, toujours possible, est supérieur à la voie endoscopique, qui est parfois impossible pour des raisons anatomiques de découverte perendoscopique non prévisible.

Cependant, même si ces deux approches nécessitent une anesthésie générale, le traitement endoscopique est globalement moins morbide, notamment chez des patients débilisés.

✓ **Traitement chirurgical :** au cours d'une cholécystectomie par coelioscopie ou par laparotomie, une cholangiographie par le canal cystique affirme ou confirme le diagnostic. L'extraction du ou des calculs est effectuée par une cholédocotomie longitudinale avec des instruments spécifiques (sonde de Dormia, pince à calculs, lavage des voies biliaires...). La vacuité biliaire est contrôlée par une cholédocoscopie peropératoire. Le cholédoque est refermé sur un drain de Kher en latex (drain en T) ou un drain transcystique, qui permettent une cholangiographie de contrôle au 14^e jour postopératoire (fig. 4) avant son ablation en consultation au 15^e jour postopératoire. À la différence de ceux du traitement endoscopique, les risques de ce geste sont ceux communs à une chirurgie assez longue et sont évaluables en préopératoire en fonction du terrain des patients.

✓ **Traitement endoscopique :** il s'agit d'une sphinctérotomie endoscopique ou d'une dilatation endoscopique du sphincter d'Oddi avec extraction des calculs, le plus souvent à la sonde de Dormia. Outre l'échec de désobstruction biliaire, les risques propres à la sphinctérotomie sont la pancréatite aiguë, l'hémorragie et la perforation duodénale.

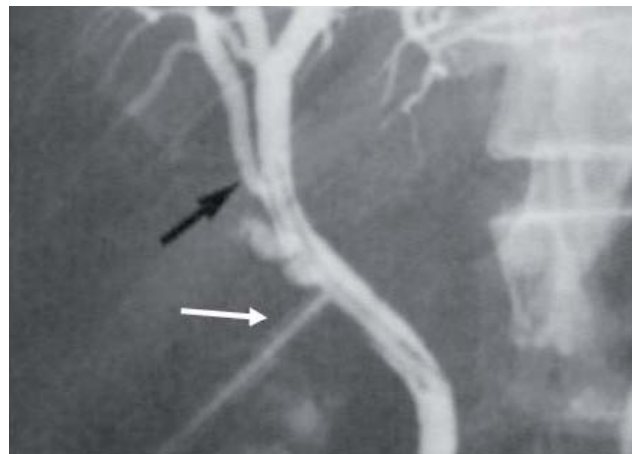


Figure 4 Cholangiographie peropératoire après cholédocotomie et mise en place d'un drain de Kher (flèche blanche).

La flèche noire indique une variation biliaire anatomique où le canal biliaire du segment 6 s'abouche isolément sur le cholédoque et peut être confondu avec le canal cystique en absence de cette cholangiographie.

1. Lithiase de la voie biliaire principale asymptomatique

Que la lithiase soit découverte au cours d'une cholécystectomie ou de manière fortuite, le traitement est chirurgical. Le traitement endoscopique n'a lieu d'être que chez des patients débilisés, qui ne pourront pas supporter une intervention chirurgicale prolongée.

2. Angiocholite par lithiase de la voie biliaire principale

Elle nécessite d'abord un traitement médical par antibiothérapie intraveineuse pour traiter le sepsis biliaire. En présence d'une réponse rapide à ce traitement est réalisé le même traitement chirurgical que pour la lithiase de la voie biliaire principale asymptomatique. En absence d'une réponse au traitement médical dans les 24 heures, il est réalisé une sphinctérotomie endoscopique du sphincter d'Oddi afin de désobstruer la voie biliaire principale et d'améliorer le contrôle du sepsis. À distance, il est effectué de principe une cholécystectomie pour éliminer le risque de cholécystite postsphinctérotomie (30 %).

3. Pancréatite aiguë biliaire

Le traitement de la pancréatite aiguë biliaire bénigne spontanément résolutive nécessite le même traitement que la lithiase biliaire symptomatique au cours de la même hospitalisation, c'est-à-dire une cholécystectomie sous coelioscopie avec cholangiographie peropératoire sans drainage postopératoire.

Le traitement de la pancréatite aiguë biliaire grave impose le traitement de la pancréatite : une cholécystectomie sous coelioscopie avec cholangiographie peropératoire sans drainage postopératoire, au minimum 6 semaines après l'épisode aigu, sous couvert d'un scanner abdominal normalisé.

Lithiase intrahépatique

Le risque de récurrence de la lithiase intrahépatique est important en cas de lithiase primitive. Il doit être intégré dans les décisions du premier traitement, qui est généralement chirurgical (mise du cul-de-sac de l'anse sous la peau). Lors des récurrences, on utilise de manière préférentielle les traitements percutanés.

1. Lithiase cholestérolique sans anomalie des voies biliaires

L'acide ursodésoxycholique doit être proposé, car il est efficace et sans risque majeur (en dehors de diarrhées) même pour un traitement au long cours. Qu'il y ait une lithiase vésiculaire ou non, une cholécystectomie doit être réalisée. S'il y a une lithiase de la voie biliaire principale associée, elle doit être traitée de manière chirurgicale (éventuellement coelioscopique) ou endoscopique.

2. Lithiase associée à une anomalie des voies biliaires

- ✓ **Sténose acquise** : le traitement est chirurgical par anastomose hépato-jéjunale sur anse en Y au-dessus de la sténose, si la sténose est pédiculaire ou hilaire. Dans le cas contraire, on réalise une hépatectomie avec anastomose hépato-jéjunale, et si elle ne paraît pas réalisable une transplantation hépatique doit être discutée.
- ✓ **Dilatation isolée** : elle se traite soit par voie endoscopique soit par voie percutanée transhépatique, mais jamais isolément, en raison du risque de re-sténose, avec un drain tuteur ou une prothèse pour maintenir la zone de dilatation ouverte. La désobstruction lithiasique est faite par la même voie.
- ✓ **Dilatation congénitale** : le risque de dégénérescence doit être pris en compte. Le traitement est alors celui de l'anomalie, et non de la lithiase intrahépatique (résection du kyste du cholédoque ou transplantation hépatique dans le cadre de la maladie de Caroli). ■

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Pour en savoir plus



► Lithiase biliaire

Monographie
(Rev Prat 2007;57[19]:2113-48)

Mais aussi...

► Laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with symptomatic cholelithiasis

Keus F, de Jong JA, Gooszen HG, van Laarhoven CJ (Cochrane Database Syst Rev 2006[4]:CD006231)

► Appropriate timing of cholecystectomy in patients who present with moderate to severe gallstone-associated acute pancreatitis with peripancreatic fluid collections

Nealon WH, Bawduniak J, Walser EM (Ann Surg 2004;239(6):741-9; discussion 9-51)

► Wait-and-see policy or laparoscopic cholecystectomy after endoscopic sphincterotomy for bile-duct stones: a randomised trial

Boerma D, Rauws EA, Keulemans YC et al. (Lancet 2007;360[9335]:761-5)

► Cholesterol gallstone disease

Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G (Lancet 2006;368[9531]:230-9)

► Risk factors for perioperative complications in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy

Giger F, Michel JM, Optiz I, Indertbitzin D, Kocher T, Krahenbuhl L. Analysis of 22 953 consecutive cases from the Swiss Association of Laparoscopic and Thoracoscopic Surgery database (JACS 2006;203[5]:723-8)

► Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis

Gurusamy KS, Samraj K (Cochrane Database Syst Rev 2006(4):CD005440)

► Primary closure versus T-tube drainage after laparoscopic common bile duct stone exploration

Gurusamy KS, Samraj K (Cochrane Database Syst Rev 2007[1]:CD005641)

MINI TEST DE LECTURE

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 Dans la majorité des cas, la lithiase biliaire est responsable de douleurs ou de complications nécessitant une intervention chirurgicale en urgence, ou différée.
- 2 L'échographie est le meilleur examen diagnostique de la lithiase vésiculaire non compliquée.
- 3 Seuls des calculs biliaires nombreux et/ou de taille importante peuvent induire des complications.

B / VRAI ou FAUX ?

- 1 La cholécystite aiguë est une septicémie plus ou moins sévère, à point de départ biliaire.
- 2 Il est aujourd'hui démontré que le diagnostic de cholécystite aiguë, quelle que soit sa durée d'évolution, impose un traitement chirurgical sans délai.

- 3 La cholangiographie peropératoire doit être systématique au cours de la cholécystectomie, afin de connaître les variations anatomiques biliaires et ainsi de limiter les plaies des voies biliaires.

C / QCM

Parmi les éléments suivants, quelles sont les anomalies du bilan biologique retrouvées lors d'une cholécystite aiguë lithiasique non compliquée :

- 1 une hyperleucocytose ;
- 2 une augmentation des transaminases ASAT et ALAT ;
- 3 une augmentation de la bilirubine conjuguée ;
- 4 une élévation de la CRP ;
- 5 des hémocultures positives.

Réponses : A : F, V, F / B : F, V, V / C : 1, 4.